Aus dem dermatologischen Stadtkrankenhaus Hannover
Direktor: Prof. G. Stümpke

Moderne Betrachtungs- und Behandlungsweise der Mycosis fungoides

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
in der gesamten Medizin
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von

Karl Kohlhausen

aus Milspe (Westf.)

1938
Hessischer Verlag Karl Euker, Marburg a. d. Lahn

Angenommen von der Medizinischen Fakultät der Universität Marburg
am 23. November 1938.
Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.
Referent: Prof. Dr. A. Ruete.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinem Vater †

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555610_0204

Die von *Alibert* als erstem im Jahre 1839 beschriebene Mycosis fungoides ist in ihrer ganzen Materie bisher unter einem einheitlichen Gesichtspunkt noch nicht gesammelt worden. Auch die großen Hand- und Lehrbücher der Dermatologie versagen oft für einen, der sich einigermaßen über dieses Krankheitsbild orientieren will. Die vorliegende Bearbeitung soll diese Lücke auszufüllen helfen.

Die pathologischen Erscheinungen an der Haut im allgemeinen sind nicht, wie das früher als die Regel und auch heute noch bisweilen angenommen wird, Schädigungen, die entstanden sind allein durch Hypofunktion oder Hyperfunktion innerhalb der Haut, oder durch exogene Schädigungen, die allein nur die Haut treffen; vielmehr kommt es bei dem Studium eines jeden dermatologischen Krankheitsbildes, bei der diagnostischen und auch vor allem therapeutischen Wertung auf die Erforschung des Gesamtorganismus an, um im Einzelfall eine gründlichere Information zu erreichen. Ich werde im Laufe dieser Arbeit noch oft gezwungen sein, auf die wichtigen Zusammenhänge zwischen Haut und autonomem System, endokrimem System, Stoffwechsel und Heredität als physiologische Zusammenhänge einerseits und einer Unzahl von Krankheitsbildern als pathologisches Verbundensein andererseits, aufmerksam zu machen. Im Interesse der Sache ist immer wieder zu bedenken, daß die Haut ein Organ ist, das schon entwicklungsgeschichtlich aus zwei Keimblättern angelegt worden ist und im Laufe der Entwicklung eine ungemeine Vielheit an Differenzierungen durchmacht, die offenbar einen höheren Zweck haben, als die sogenannten wertvolleren Organe zu schützen. *Hebra* hat schon die Haut als ein Organ betrachtet, in dem die verschiedensten Störungen anderer Organe sich wiederspiegeln können.

Ich glaube, in der Dermatologie gibt es kaum ein weiteres Krankheitsbild, das uns die Wahrheit der letzten Sätze so deutlich zeigt, wie gerade die Mycosis fungoides. Eine allgemeine Beschreibung der für uns wichtigen Krankheitserscheinungen bei der Mycosis fungoides ist unerläßlich, um Fälle mit ungewöhnlichen atypischen Erscheinungen klarer abgrenzen zu können.

Die Mycosis fungoides ist eine chronische, über Jahre und Jahrzehnte anhaltende Erkrankung der gesamten Hautdecke, die sich auf fast alle anderen Organe metastatisch ausbreiten kann. Im ganzen werden drei Stadien unterschieden, die in ihrer Dauer absolut

uneinheitlich, in ihrem klinischen Bild dagegen außerordentlich typisch erscheinen.

Es ist nicht unbedingt erforderlich, daß die einmal aufgetretene Erkrankung planmäßig alle Stadien durchläuft, nein es ist geradezu fast typisch für sie, daß sie in jedem Stadium Halt machen kann, auch ohne therapeutische Beeinflussung, oder es zeigt sich geradezu ein inverser Verlauf, die sogenannte Mycosis fungoides d'Emblée, und schließlich als dritte der Abarten die Mycosis fungoides Besnier-Hallopeau, die von Beginn an und über die Gesamtdauer der Erkrankung als generalisierte, exfoliierende Erythrodermie, als diffuse Form der Mycosis fungoides, erscheint.

Schon lange und auch gerade wieder heute treten Bestrebungen hervor, nur die klassische Form Alibert-Bazins, unter Umständen auch noch die Mycosis fungoides d'Emblée als Mycosis fungoides zu bezeichnen, sonst aber versucht, alle anderen Abarten, besonders die mit Allgemeinveränderungen des gesamten Organismus einhergehenden, anders zu klassifizieren. Die histologischen Befunde sowohl an der Haut, als auch an den inneren Organen lehren, daß das nicht ohne weiteres berechtigt ist. Meiner Ansicht nach sind schon allein der therapeutischen Frage wegen wissenschaftliche Einteilungen dieser Art unangebracht.

Das Stadium I beginnt mit einem zunächst kaum gestörten Allgemeinbefinden, unter einer Unzahl von klinisch verschiedenen, jedoch typischen Bildern. Kleine beetartig erhabene Herde konfluieren aus serpiginös zusammenstehenden Papeln, wobei schon vor dem Auftreten und mit diesem zusammen ein heftiger Juckreiz der gesamten Haut sich bemerkbar macht, aber auch, allerdings in den seltensten Fällen, fehlen kann. (Ein Fall: Warschauer dermatologische Gesellschaft 1933.) Häufig bietet die beginnende Mycosis fungoides das Bild einer generalisierten Dermatitis, einer Urticaria, eines Ekzems, auch Psoriasis ähnliche, schuppende, verrucöse, hyperkeratotische Formen wurden beobachtet. Kleine atrophische Herde, Pigmentationen, Teleangiektasien sind nicht selten mit dem Anfang der Mycosis fungoides vereint.

Bisweilen sind, bedingt durch den Juckreiz, starke Kratzeffekte an den befallenen Stellen zu beobachten. Ferner wurde ein Fall der Entstehung der Mycosis fungoides auf einem abgeheilten luetischen Geschwür beobachtet. Alle diese Veränderungen an der Haut, die meistens einen mehr roten als bläulichen Farbton zeigen, sind charakteristisch für das erste Stadium der Mycosis fungoides. Ich vermeide hier den in der Literatur üblichen Ausdruck — prämycotisches Stadium —, denn entweder besteht eine Mycosis fungoides oder es besteht keine, anolog bei der Lues z. B., wo wir auch von einzelnen Stadien sprechen, kennen wir kein präluisches Stadium.

Nach und nach entstehen dann in den allmählich auch diffus und stärker infiltrierten Hautabschnitten eigenartige, Pemphigus ähn-

liche, wasserklare, spontan auftretende Bläschen, umgeben von einzeln stehenden und gruppierten bandartigen, serpiginös und halbmondförmig angeordneten, das Hautniveau wenig überragende Stellen von bräunlich, bläulich roter Farbe, ein Zustand, wie er allgemein im zweiten Stadium der Mycosis fungoides charakteristisch ist. Hier besteht bereits schon eine gewisse Neigung zu Exulcerationen, wenn auch meist nur ganz oberflächlicher Art.

Die an Zahl und Größe wechselnden am meisten infiltrierten Stellen, nehmen dann eine eigenartig weiche teigige Konsistenz an. Es entstehen daraus nach längerer Zeit oder auch manchmal fast über Nacht, erbsen- bis kleinapfelgroße, düsterrote bis fast schwarze Knoten, die oft zentral zerfallen oder sich auch rückbilden können, die der Unterlage breit oder gestielt aufsitzen und auf ihr verschieblich sind. Eine besondere Prädilektion kommt den Herden nicht zu. Im allgemeinen wird ein brennender juckender Schmerz angegeben.

An Komplikationen wird in diesem dritten Stadium der Mycosis fungoides eine häufige Beteiligung des Zentralnervensystems, z. B. mit sensorischer Aphasie und Facialisparese beobachtet. Auch Hirnabszesse des histologisch-pathologischen Bildes der Mycosis fungoides, die nicht an die Gefäße gebunden zu sein brauchen, sondern als massive infiltrative Prozesse vorkommen können, sind in der Literatur beschrieben. Häufiger wurden im Liquor Geschwulstzellen nachgewiesen, was beweist, daß der Prozeß die Rinde oder den Ventrikel erreicht hat. Als Beweis dafür, daß das Zentralnervensystem befallen werden kann, wurde Stauungspapille, Okulomotoriuslähmung, Strabismus als Folgeerscheinung des dritten Stadiums der Mycosis fungoides beschrieben. An weiteren Komplikationen sind starke und häufige Nierenblutungen als Folge von Metastasen bekannt. Weiter gelangten Metastasen vor allem noch in der Leber, den Lungen und dem Magen-Darmsystem zur Beobachtung. *J. Olin Cameron* veröffentlichte 1933 einen Fall von Heredität der Mycosis fungoides, bei dem die Mutter unter schweren kachektischen Erscheinungen zugrunde ging, und die Tochter einige Jahre später in genau derselben Form erkrankte.

Im Laufe der Affektion stellt sich ein zunehmender Kräfteverfall ein, und schließlich gehen die Patienten nach ganz verschieden langer Dauer unter Kachexie zugrunde.

Dann weiter ein Krankheitsbild von Hautveränderungen im Sinne einer exfoliativen Erythrodermie: die hierher gehörenden Krankheitsbilder sind sehr selten, und ihr Studium ist noch lange nicht abgeschlossen. Die erste Aufstellung des Krankheitsbildes der „Erythrodermie praemycosique“ stammt von *Besnier* und *Hallopeau*. Noch bis heute bestehen auf diesem Gebiet große Meinungsverschiedenheiten, die vielleicht darauf beruhen, daß viele Fälle, die als mycotische Erythrodermie beschrieben wurden, zum Teil auffallende

Differenzen untereinander aufwiesen, zum Teil auch nicht genügend untersucht worden sind. *Wolter* glaubt, daß bei den hierher gehörenden Fällen sich keine Tumorbildung einstellt, und daß sie vielfach das Vorstadium der Mycosis fungoides bilden aber nicht zu dieser gerechnet werden dürften, bevor die typischen Tumoren sich einstellten. Es hat den Anschein, als ob manche Autoren auch die Formen des Typus *Bazin,* bei dem durch längere Dauer des Prozesses die ganze Hautoberfläche ergriffen ist, als Erythrodermie bezeichnen. Man muß sich hüten, worauf *Paltauf* mit Recht hingewiesen hat, von Erythrodermie ekzematiforme, scarlatiniforme, psoriasiforme, pityriasiforme usw. zu sprechen, denn das hieße, den Begriff der erythrodermischen Form auf fast alle Fälle von Mycosis fungoides auszudehnen.

Im allgemeinen kann man sagen, daß die Erythrodermie praemycosique, die *Besnier* und *Hallopeau* uns zu erkennen gelehrt haben, meist nur bei erwachsenen Leuten beobachtet wird, die mit roten, sehr pruriginösen Herden beginnt, dann in den Hautfalten und in den abhängenden Körperpartien bläulich wird und mitunter hier und da weiße tieferliegende Stellen aufweist. Die Desquamation ist, wenn überhaupt vorhanden, trocken, lamellös und meistens nicht sehr stark. Nach einer längeren Zeit bis zu 10 Jahren kann das Auftreten von kleinen kutanen Tumoren beobachtet werden, die histologisch die Struktur der Mycosis fungoides zeigen, und dieses Stadium führt meistens unter kachektischen Erscheinungen zum Tode.

Wie ist es nun möglich, allein nach der morphologischen Schilderung der verschiedenen Arten der Mycosis fungoides, wo alle Symptome in merkwürdiger Weise schwanken können, kommen, wieder verschwinden und untereinander sich kombinieren, wo es äußerlich gesehen kaum zwei gleiche Fälle gibt, eines der Stadien und Formen zu diagnostizieren, oder gar die Diagnose überhaupt zu stellen? Obwohl auch die Stellung der Diagnose selbst dem Facharzt in manchen Fällen Schwierigkeit bereitet, so muß doch in Anbetracht des prognostisch schlechten Ausganges möglichst frühzeitig die Diagnose gestellt werden können. Wenn auch das Auge im allgemeinen imstande ist, Krankheitsveränderungen auf der Haut festzustellen und voneinander zu unterscheiden, so bedient man sich unter Umständen in der Dermatologie zur richtigen Erkennung der klinischen Symptome einiger unterstützender Maßnahmen. So gibt es auch bei der Mycosis fungoides eine Reihe von Anhaltepunkten, die die Diagnose per exclusionem mit großer Sicherheit stellen lassen.

1. Der außerordentlich heftige, schon vor jedem Erscheinen auftretende Juckreiz.
2. Die allmähliche immer weitere Abnahme der Kräfte.
3. Den Herden kommt keine besondere Prädilektion zu.

4. Das entgegen vielen Behauptungen normale Blutbild, bis auf eine geringgradige Eosinophilie. Ist eine Veränderung des Blutbildes gegeben, so ist sie mit Sicherheit auf eine andere Krankheit zurückzuführen.
5. Nie sind bei der beginnenden Mycosis fungoides die lymphatischen Apparate befallen.
6. Die Hartnäckigkeit gegenüber jeder Therapie, die auf eine durch die Mycosis fungoides evtl. vorgetäuschte Hauterkrankung eingeleitet wurde.
7. Das meistens schnelle Schwinden auf Röntgenstrahlen. (Eine Rezidivierung tritt hierbei allerdings in den meisten Fällen ein.)
8. Das typische histologische Bild (siehe später), das sich fast in jedem Stadium nachweisen läßt.
9. Die Mycosis fungoides tritt in den meisten Fällen im vorgerückten Alter auf. Prozentual werden mehr Frauen als Männer befallen.
10. Nach der Literatur wird bei der Mycosis fungoides die Tuberkulinanergie zu etwa 80 Proz. der Fälle angetroffen und ist somit ein wichtiges Symptom.

Das Blutbild, das vielfach auch als wichtig angegeben worden ist, hat nach meinen Untersuchungen kaum eine Bedeutung. An eigenem Material und auch bei kritischer Durchsicht der Literatur (wie später noch gezeigt wird) konnte ich feststellen, daß das Blutbild bei der Mycosis fungoides außer einer geringgradigen Eosinophilie dauernd normal ist. Ein Durchschnittsblutbild ist:

Erythrozyten	3 870 000–5 000 000
Hämoglobin	80–100 % (nach Sahli)
F. Index	0,9–1,0
Leukozyten	6000–8200
Jgd.	0,6–3 %
Stabk.	2– 7 %
Sehmk.	50–65 %
Lympho.	20–35 %
Mono.	1– 6 %
Eos.	6–10 %

Weiter sind von den verschiedensten Autoren bis heute immer wieder Fälle publiziert, bei denen eine Lymphdrüsenschwellung eine unbedingte Begleiterscheinung der Mycosis fungoides sein sollte. Diese beiden Angaben, das veränderte Blutbild und die Lymphdrüsenschwellung zwingen nun zu der schwierigen Frage, wie ist die differenzialdiagnostische Stellung der Mycosis fungoides insbesondere gegenüber der Lymphogranulomatose.

Um diese Frage, die auch heute noch stark umstritten ist, nach einer bestimmten Seite hin zu beantworten, bedarf es auf jeden Fall einer genauen pathologisch - anatomischen Untersuchung aller be-

fallenen Drüsenpartien. Wenn ich in meiner Arbeit auf Grund von Beobachtungen und Kontrollen an eigenem Material zu dem Schluß komme, daß die Mycosis fungoides nie ein verändertes Blutbild im Sinne der Granulomatose zeigt, so bedürfen die Fälle, die mit verändertem Blutbild und Lymphdrüsenapparat vielfach in der Literatur beschrieben sind, einer besonderen Aufklärung. Gewiß muß zugegeben werden, daß es in der Literatur viele veröffentlichte Fälle gibt, bei denen hohe Temperaturen, starke Leukozytose mit Neutrophilie und Lymphopenie festgestellt worden sind, also alles Zeichen, die vom internen Standpunkt zweifellos und eindeutig für eine Lymphogranulomatose sprechen. Aber doch läßt sich dieser Widerspruch und damit auch die alte Ansicht *Zieglers* über die Identität beider Krankheitsbilder, die heute immer noch wieder angegeben wird, beseitigen. Um hier klar zu sehen, ist ein Überblick über die Histologie unbedingt erforderlich.

An Serienpräparaten, die wir durch Exstirpation bei Mycosis fungoides-Kranken erhalten haben, zeigte sich stets folgendes Bild:

Als erstes fällt im Bindegewebe eine beträchtliche zellige Infiltration auf, und zwar liegen die hauptsächlichsten pathologisch-histologischen Veränderungen in dem subpapillären Gefäßnetz der Haut. Dieses Gefäßnetz ist nach unseren Beobachtungen in den ersten Stadien der Erkrankung fast einzig und allein befallen. Sowohl die Blut- als auch die Lymphgefäße erfahren im Stratum subpapillare eine deutliche Erweiterung ihres Lumens in ihrem ganzen Verlauf. Man hat den Eindruck, als handele es sich in diesen Gefäßbezirken auch um Stauungserscheinungen, die dann wieder eine Vermehrung des Bindegewebes zur Folge haben, wie es ja sehr häufig ist, daß mit irgendwelchen Stauungserscheinungen Bindegewebswucherungen verbunden sind, und zwar Wucherungen im Sinne einer Vermehrung des Bindegewebes, vor allem Auftreten von vermehrten Histiozyten. Weiterhin findet man im Bezirk der erweiterten Gefäße außer der schon erwähnten deutlichen Vermehrung der Bindegewebszellen, Plasmazellen und Mastzellen in nicht immer bestimmter Zahl. Man findet vielgestaltige Rundzellen, die teils lymphozytenähnlich sind, häufig aber auch protoplasmareich mit blaßem epithelähnlichem Kern, weiterhin sind oft und auch bei uns Spindelzellen beobachtet worden. Sternbergsche Zellen wurden gegenüber der Lymphogranulomatose, und das ist nicht ohne Bedeutung, soweit ich feststellen konnte, nie beobachtet. Nach vielen Autoren soll eine lokale Eosinophilie bestehen, die ich nicht beobachtet habe. Außerdem wird das Bild von vielen Mitosen beherrscht. Alle die genannten Zellverbände, die um das subpapilläre Gefäßnetz herumliegen, fließen zu einem zusammenhängenden Infiltrat zusammen. Dieses Infiltrat breitet sich in nicht typischer Ansammlung zwischen den aufgelockerten Bindegewebsbündeln aus. Die Papillen sind vergrößert und von den typisch erweiterten Gefäßen durchzogen. Durch

die Vergrößerung der Papillen wird die Epidermis zurückgedrängt, die selbst dabei manchmal in den Frühstadien ödematös durchtränkt ist.

Am Aufbau des Infiltrates sind die bereits oben beschriebenen Zellarten und -formen in verschiedener Form beteiligt. *Unna* hat uns gelehrt, gerade die Polymorphie der Infiltrate als typisch für die Mycosis fungoides anzusehen. Auch Riesenzellen sind von *Unna* und *Phillippson* gelegentlich beobachtet worden, die mehrkernig im Gegensatz zu den Riesenzellen der spezifischen Granulationsgewebe, noch ein schaumig, normales, noch gar nicht homogenisiertes Protoplasma haben.

Wir kommen nunmehr nach den allgemeinen pathologisch-anatomischen Ausführungen wieder zu der akuten Frage: Ist die Mycosis fungoides identisch mit der Lymphogranulomatose oder nicht. Es gibt in der Literatur die verschiedensten Angaben, viele Widersprüche, und ich glaube, daß es von Bedeutung ist, einmal an dieser Stelle das zu sagen, was sich unter kritischer Betrachtung aller dieser Fälle, die überhaupt zur Klärung dieses Problems herangezogen wurden, unter eine einheitlich feststehende Tatsache stellen läßt.

Es ist immer wieder zu beobachten, daß außer in der Haut auch in den anderen befallenen Organen das histologische Bild gleich charakteristisch ist, immer wieder ist die feine Ausbildung des bindegewebigen Netzes mit der Einlagerung des typischen Granulationsgewebes deutlich.

Wichtig ist dann weiter die Feststellung, daß die Erscheinungen an den Lymphdrüsen und auch die an den inneren Organen stets sekundär auftreten. Weiter bemerkt man, daß das polymorphe Granulationsgewebe an allen inneren Organen immer recht einheitlich ist. Dieses typische Granulationsgewebe innerhalb der Organe, das typische mycotische Gewebe, schließt bestimmt eine Lymphogranulomatose aus, ja meines Erachtens sogar auch eine Verwandtschaft mit ihr.

Das Befallensein der inneren Organe muß man als ein weiteres Stadium der Mycosis fungoides ansprechen, wenn man diese überhaupt in Stadien einteilen will. Es ist dabei absolut nicht notwendig, daß erst an der Haut sämtliche Stadien der Krankheit durchlaufen werden, vielmehr können gleich von einer allgemeinen mycosiden Erythrodermie nach längerer oder kürzerer Zeit die Drüsen und inneren Organe befallen weden. Genau wie die sogenannten metaluetischen Erscheinungen auf einmal als viertes Stadium der Lues, ohne wesentliche vorhergegangene Symptome, manifest werden, so kann auch hier das vierte Stadium der Mycosis fungoides ohne wesentliche Erscheinungen der drei anderen Stadien gezeigt zu haben, auftreten. Zusammenfassend möchte ich sagen, daß die Mycosis fungoides eine Granulationsgeschwulst auf chronisch entzündlicher Basis ist.

Wie es in allen Disziplinen der Medizin von Tag zu Tag neue Rätsel gibt, so vor allem heute erst recht wieder in der Dermatologie. Gerade die Mycosis fungoides zeigt, wie wichtig die Zusammenhänge zwischen der Haut und den übrigen Organen sind, sie lehrt wie wichtig es ist, jedes therapeutische Unternehmen nicht nur einer lokalen, sondern vielmehr einer allgemeinen Bedingung zu unterwerfen. Wir kennen heute, und haben das noch nicht zu lange gelernt, Hauterscheinungen, die sich in eine feststehende Diagnose erst dann fassen lassen, wenn wir vor allem dabei den gesamten Habitus beachten, wie z. B. bei der Neurodermie. Es ist also nicht mehr angängig, lediglich in der äußeren Einwirkung eines reizenden Stoffes oder einer dynamischen Valenz die Ursache einer Neurodermie, eines Ekzems, eines Pruritus, einer Prurigo zu suchen, sondern die biologisch entsprechend abgestimmte Haut ist die unerläßliche andere Bedingung zum Zustandekommen dieser Erscheinungen. Wir glauben heute, viele wesentlich ätiologische Momente aus der Konstitution schließen zu können und das auch nicht mit Unrecht. Denn eine Krankheit ist bestimmt nicht in der Hauptsache durch äußere Faktoren allein bedingt, dabei spielen weit wesentlichere Momente mit. Ein Fehler in dem autonomen Nervensystem, das doch sämtliche vegetativen Funktionen bestimmt, ein Fehler im endokrinen System, das sämtliche vegetative Funktionen sich in ihrem typischen chemischen Ablauf geschehen läßt, muß sich früher oder später als Störung beweisen. In dem ständigen Gleichgewicht zwischen Agonisten und Antagonisten kann bei dem Überwiegen oder Unterliegen des einen oder anderen eine Anfälligkeit für bestimmte Krankheiten auftreten, gleichviel, ob diese in Erscheinung treten oder nicht. Jedes bestehende Krankheitsbild muß somit aus endogenen Schädigungen heraus zu diesem geführt haben, wenn auch die dieses auslösende Momente exogener Natur sind. Und die Beobachtung, daß die Mycosis fungoides bei denen eher auftritt, die anamnestisch bei sich selbst oder in der Familie irgendeine Lungenaffektion aufweisen, weist uns gerade auf eine besondere Affektion der Mycosis fungoides bei gewissen Konstitutionsstörungen hin.

Schon lange ist man bestrebt, den Verlauf einer Erkrankung in einzelne Phasen zu zerlegen, die sich gegeneinander gut abgrenzen lassen und so den Grundstock für eine Einteilung in Stadien bilden. Die konsequente Durchführung dieser Einteilung stößt jedoch häufig auf größere Schwierigkeiten, nicht nur, weil es fließende Übergänge zwischen den einzelnen Stadien gibt, sondern auch deswegen, weil es mit Hilfe aller klinischen und pathologisch - anatomischen Hilfsmittel nicht immer gelingt, die Phase selbst als unabhängiges, geschlossenes Krankheitsbild klar herauszustellen, und zwar besonders dann, wenn von dem Herd der Erkrankung verwischte oder auch eindeutige Einwirkungen auf den Gesamtorganismus erfolgen. Diese letzten Beziehungen spielen gerade bei den Infektionskrankheiten

eine nicht zu geringe Rolle, nein geradezu bei diesen drängt sich die Einteilung in Stadien einem auf, wenn man deren Verlauf verfolgt. Und vielfach stößt man dabei in der Praxis auf große Schwierigkeiten, weil die meisten Stadien einer Infektionskrankheit fast immer unter dem Einfluß des Immunitätsfaktors stehen. Und es ist die vielleicht aus dem Unterbewußtsein entstandene Einteilung der Mycosis fungoides in einzelne Stadien, wie bei der Lues, bei der Tuberkulose, doch wohl nicht ohne Bedeutung. In einer ausführlichen Arbeit hat *Gerwig* über das örtliche Vorkommen der Mycosis fungoides eingehend berichtet und dabei an Hand von Kurven und Tabellen eine nicht unwesentliche Bekräftigung der Annahme, daß die Mycosis fungoides epidemieartig auftritt, d. h. infektiösen Ursprungs sei, gegeben. Und vor allem von der Lues und der Tuberkulose her ist es uns eine geläufige Tatsache, daß die Haut auf exo- oder endogene Infektion in überaus verschiedener Weise reagieren kann, warum sollen die verschiedensten Formen, vor allem des ersten Stadiums der Mycosis fungoides, nicht gerade hierfür auch typische Beispiele sein? Die Haut ist, wie ich schon mehrfach betonte, ein selbständiges Organ und doch wieder ein Teil des Gesamtorganismus, der in mancher Beziehung über eine Selbständigkeit verfügt, aber auch wieder und namentlich bei Infektionskrankheiten in einem deutlichen Abhängigkeitsverhältnis zu Vorgängen in anderen Körperteilen steht. Darin liegt vor allem die Schwierigkeit begründet, infektiöse Hautaffektionen nach ihrer Entstehungsart zu differenzieren, oder anders ausgedrückt, es läßt sich nicht immer mit Sicherheit sagen, ob die Krankheit exo-, endo- oder hämatogenen Ursprungs ist. Das Fortschreiten einer Infektion ist abhängig von dem Zustand des Virus und des allgemeinen Organismus, welcher im Laufe der Erkrankung gewisse Fähigkeiten erwirbt, die einerseits dem Schutze des Organismus dienen, andererseits als solche mitbestimmend auf die klinischen Erscheinungsformen weiterer Phasen der Erkrankung sind und ihren Ausdruck grundlegend ändern können. Nach allen diesen Überlegungen und Betrachtungen müssen wir uns heute mit vielen Autoren auf den Standpunkt stellen, daß die Mycosis fungoides eine Erkrankung ätiologisch infektiösen Ursprungs ist. Es ist an dieser Stelle die auffallend oft vorkommende Tuberkulin-Anergie bei der Mycosis fungoides nochmal zu erwähnen, die vielleicht die Hypothese der tuberkulösen Ätiologie bei dieser Erkrankung verstärkt.

Da ich mich, indem ich als Ursache eine Infektion angebe, hiermit in Gegensatz stelle zu den modernen Ergebnissen vor allem der Geschwulstforschung, daß sie nicht auf infektiöser Basis beruhen, so ist dazu an dieser Stelle noch etwas Grundlegendes zu sagen. Wir nehmen heute mit Bestimmtheit an, und das auch wohl mit Recht, daß es z. B. keinen Krebserreger gibt im Sinne einer spezifischen Infektion, im Sinne einer Infektion, die etwas Wesentliches

an dem Krankheitsgeschehen bestimmt und erklärt. Aber man stelle sich dazu einmal die Entwicklung der Mycosis-fungoides-Geschwulst und der der anderen malignen Tumoren vor, es liegt darin etwas so grundlegend Verschiedenes, daß das Auftreten der Mycosis fungoides-Tumoren durch etwas anderes bedingt sein muß. Nach den Forschungen besonders der letzten 10 Jahre muß unbedingt zugegeben werden, daß auch hier das Wesen der Geschwulstbildung einwandfrei in der Geschwulstzelle begründet liegt. So gesehen ist auch natürlich die Mycosis - fungoides - Geschwulst eine Entwicklungsstörung oder eine gegebene Mißbildung. Aber an Hand der mir bekannten Fäl'e aus der Klinik und der Literatur glaube ich nicht, daß diese Geschwulst aus einer typischen Geschwulstkeimanlage hervorgeht und nur aus dieser sich bildet. Dagegen spricht das Fehlen der Vererbung (außer einem veröffentlichten Fall) dieser Erkrankung, dagegen spricht eine nicht prozentual gehäufte Prädilektion bestimmter Stellen, wie das bei den anderen malignen Tumoren der Fall ist, dagegen spricht jedes Gelingen einer künstlichen Erzeugung der Tumoren bei Tieren, wie das doch bei anderen bösartigen Geschwülsten beobachtet wird, und dagegen spricht zuletzt das dauernde Rezidivieren in meist kurzen Zeitabständen. Weiterhin ist ein Gegenbeweis die Erscheinung des prompten und dauernden Abheilens der Mycosis fungoides nach einem zufällig aufgetretenen Erysipel, wie das in der Literatur beschrieben ist, also gewissermaßen einer Fiebertherapie, wo aber die das Fieber auslösende Stelle die Haut ist, und natürlich dann auf diese auch eine intensivere und bestimmtere Wirkung ausgelöst wird. Bei anderen malignen Tumoren ist ein Abheilen auf Grund derartiger Erscheinungen noch nicht beobachtet worden. — Dagegen spricht nicht zuletzt auch noch das histologische Bild, es zeigt:

1. Daß die Mycosis fungoides auf keinen Fall einem Carcinom oder einem Sarcom ähnlich ist.
2. Daß die Mycosis fungoides doch in einiger Beziehung zu den infektiösen Granulomen, wie Lues, Tuberkulose, Lepra usw. steht, wenn auch im Bilde die Epitheloidzellen und Riesenzellen etwas zurücktreten.
3. Daß die Mycosis fungoides nichts mit der Lymphogranulomatose zu tun hat.
4. Daß die Blutkrankheiten, wie Leukämie, aleukämische Lymphadenose nichts mit der Mycosis fungoides zu tun haben können, da ihr histologisches Bild einheitlich im Gegensatz zu der für die Mycosis fungoides charakteristischen Polymorphie ist.

Alles das spricht doch für eine andere Genese der Mycosis-fungoides-Geschwulst, als sie für die anderen bösartigen Tumoren als Theorie heute festliegt. Die Annahme, daß die Mycosis fungoides

eine Granulationsgeschwulst auf chronisch entzündlicher Basis mit infektiöser Ätiologie sei, erhält eine starke Bekräftigung.

Nachdem ich die Mycosis fungoides unter Berücksichtigung moderner Gesichtspunkte in einen großen Zusammenhang eingeordnet habe, müßten im Anschluß hieran die therapeutischen Maßnahmen einer näheren Betrachtung unterzogen werden. Mehr noch, als in den anderen Zweigen der Medizin, stützt sich die Anwendung von Medikamenten in der Hautbehandlung auf empirische Grundlagen.

Ich will versuchen, an Hand von vier Fällen aufzuzeigen, wie schwierig und wie wenig gelöst die Frage der Therapie bei der Mycosis fungoides vor allem bis heute noch war, um dann schließlich als Beispiel eines guten therapeutischen Erfolges bei einem Fall, der hier besondere Beachtung finden muß, zu zeigen, daß wir jetzt doch nicht mehr so vor einem therapeutischen Rätsel stehen, wie das bisher der Fall war.

Wie der Erfolg einer Therapie bei der Mycosis fungoides im ganzen ist und wovon er abhängt, zeigen die Fälle, die ich aus der Literatur der letzten 10 Jahre herausgegriffen habe. Ich habe mich bemüht, die große Vielheit und Verschiedenartigkeit dieses Materials in Tabellenform einzugliedern, wobei sich bei einer genauen Betrachtung der Fälle sofort zeigt, daß wir therapeutisch unbedingt unterscheiden müssen zwischen Mycosis fungoides vergesellschaftet mit einem anderen Krankheitsbild, d. h. einer „komplizierten", oder einer solchen, die ohne Komplikation auftritt. Allgemein kann man sagen, daß da, wo eine komplizierte Mycosis fungoides besteht, gleichviel in welchem Stadium, ein therapeutischer Erfolg aussichtslos ist, und zwar sind von Komplikationen am häufigsten maligne Tumoren und Infektionskrankheiten. Wenn auch auf eine Gewalteinwirkung wie beispielsweise durch Röntgenstrahlen vorübergehend eine Besserung der Erscheinungen auftritt, so sind doch meistens schon nach Tagen, spätestens aber nach Wochen wieder Rezidive da, und man kann somit nicht einmal von vorübergehender Heilung sprechen, während das doch immerhin bei der komplikationslos verlaufenden Mycosis fungoides in den allermeisten Fällen die Norm ist, wenigstens für einige Jahre. Einzelheiten zu diesem so wichtigen therapeutischen Kapitel sollen später Beachtung finden. Ganz allgemein kann man sagen, daß eine andere Erkrankung eine Mycosis fungoides florider machen wird und je nach der Art dieser Erkrankung zu ganz bestimmter metastatischer Lokalisation führen wird. Zum Beispiel Grippe mit meningitischen Erscheinungen wird zu Metastasen im Gehirn führen. Fälle dieser Art sind auch in der Literatur genügend bekannt, aber nicht in diesem Sinne aufgeführt.

Im folgenden sei ein Literaturauszug in Tabellenform über die bisherige Therapie und deren Erfolge bei der komplikationslosen und der komplizierten Mycosis fungoides gegeben.

Nr.	Fall	Stadium	Lymphdrüsen und Blutbild	Therapie und Erfolg
1.	74 Jahre ♀	III	Eosinophilie sonst o. B	Rö.-Behandlung sehr guter Erfolg, Rückbildung der Tumoren
2.	38 Jahre ♀	III	Wie Fall 1	Auf Rö.-Behandlung über 8 Jahre. Rückbildung, dann erneutes Auftreten.
3.	28 Jahre ♀	II-III	Wie Fall 1	Guter dauernder Erfolg auf milde Salben und Diät.
4.	? Jahre ♂	III	Wie Fall 1	Guter Erfolg auf Grenzstrahlen.
5.	39 Jahre ♀	III	Drüsenschwellg. u. Eosinophilie	Sehr kurzer geringer Erfolg.
6.	58 Jahre ♀	II-III	Wie Fall 1	Auf Rö. immer jahrelangen Erfolg.
7.	56 Jahre ♂	II-III	Wie Fall 5	Kaum Erfolg auf eine Therapie.
8.	78 Jahre ♀	III	Wie Fall 1	Jahrelanger Erfolg auf Rö. dann Recidiv und wieder Erfolg auf Rö.-Behandlung.
9.	56 Jahre ♂	III	Schnelle Metastasenbildung im Gehirn	Nur ein geringer lokaler Erfolg, keine Verhinderung der Metastasenbildung.
10.	57 Jahre ♀	I	Wie Fall 1	Rö. direkter Erfolg.
11.	44 Jahre ♀	II-III	Wie Fall 1	Auf Rö.-Behandlung guter Erfolg.
12.	35 Jahre ♀	II-III	Wie Fall 1	As und Rö. gute lange Heilung dann Recidive.
13.	63 Jahre ♂	I-II	Wie Fall 1	Rö. guter Erfolg.
14.	65 Jahre ♂	I-II	Wie Fall 1	Rö. lange Jahre anhaltender Erfolg.
15.	63 Jahre ♀	II-III	Wie Fall 5	Rö. und As nur vorübergehender Erfolg.
16.	74 Jahre ♀	I	Wie Fall 1	Auf Rö.-Behandlung sofortige Heilung.
17.	48 Jahre ♂	II-III	Wie Fall 1	Antileprol sofortige Heilung.

Fall 1: 57 J. Stadium II bis III.
Komplikationen: Lebercirrhose.
Lymphdrüsen und Blutbild: Lymphdrüsenschwellung, Eosinophilie; Lymphozytose.
Therapie und Erfolg: Grenzstrahlen: Nur zeitlicher lokaler Erfolg, dauernd Rezidive.

Fall 2: 52 J. Stadium III.
Komplikationen: Uteruscarcinom.
Lymphdrüsen und Blutbild: Eosinophilie, Drüsenschwellung.
Therapie und Erfolg: Rö. + As überhaupt kein Erfolg.

Fall 3: 49 J. Stadium II.
Komplikationen: Nasennebenhöhleninfektion.
Lymphdrüsen und Blutbild: Eosinophilie.
Therapie und Erfolg: Kein sichtbarer Erfolg auf Rö. + As.

Fall 4: 57 J. Stadium III.
Komplikationen: Erysipel.
Blutbild und Lymphdrüsen: Wie Fall 2.
Therapie und Erfolg: Nach dem Auftreten des Erysipels direkte Abheilung.

Fall 5: 42 J. Stadium I bis II.
Komplikationen: Manisch-depressiv.
Lymphdrüsen und Blutbild: Wie Fall 2.
Therapie und Erfolg: As + Rö. von wenig Erfolg.

Fall 6: 57 J. Stadium II.
Komplikationen: Lues.
Lymphdrüsen und Blutbild: Wie Fall 2.
Therapie und Erfolg: Kein therapeutischer Erfolg.

Fall 7: Stadium I bis II.
Komplikationen: Lues III.
Lymphdrüsen und Blutbild: Wie Fall 3.
Therapie und Erfolg: Auf Röntgen nur geringe Besserung.

Fall 8: 37 J. Stadium II.
Komplikationen: Lues und Tuberkulose.
Lymphdrüsen und Blutbild: Wie Fall 1.
Therapie und Verlauf: Kein therapeutischer Erfolg.

Fall 9: 69 J. Stadium II bis III.
Komplikationen: Zahnwurzelgangrän.
Lymphdrüsen und Blutbild: Leukozytose, Eosinophilie, Drüsenschwellung.
Therapie und Verlauf: Rö. + As-Therapie, kein Erfolg.

Fall 10: 39 J. Stadium II bis III.
Komplikationen: Lues II.
Lymphdrüsen und Blutbild: Wie Fall 2.
Therapie und Erfolg: Kein Erfolg auf jede angewandte Therapie.

Fall 11: 47 J. Stadium III.
Komplikationen: Erysipel.
Lymphdrüsen und Blutbild: Wie Fall 2.
Therapie und Erfolg: Direkte vollständige Abheilung nach dem Auftreten des Erysipels.

Fall 12: 53 J. Stadium II bis III.
Komplikationen: Erysipel.
Lymphdrüsen und Blutbild: Wie Fall 2.
Therapie und Erfolg: Kein therapeutischer Erfolg zunächst auf Rö. + As, jedoch nach dem Auftreten des Erysipels sofort Abheilung.

Fall 13: ? J. Stadium II bis III.
Komplikationen: Kehlkopftuberkulose.
Lymphdrüsen und Blutbild: Drüsenschwellungen.
Therapie und Erfolg: Kein therapeutischer Erfolg.

Fall 14: 76 J. Stadium II bis III.
Komplikationen: Arteriosklerose und Lungentuberkulose.
Lymphdrüsen und Blutbild: Wie Fall 1.
Therapie und Erfolg: Kein therapeutischer Erfolg.

Fall 15: 67 J. Stadium III.
Komplikationen: Lues III.
Lymphdrüsen und Blutbild: Drüsenschwellung.
Therapie und Erfolg: Nur kurz anhaltender Erfolg auf Rö.

Bevor ich zu einer speziellen Frage der Therapie übergehe, seien noch einige in der hiesigen Klinik besonders erforschten und untersuchten Fälle angegeben.

Stümpke führt einen Fall an, der vor einigen Jahren von ihm beobachtet wurde. Eine ältere Frau ging an einer Mycosis fungoides innerhalb ganz kurzer Zeit zugrunde. Bei der Obduktion fanden sich eigenartige Tumoren des Thymus, die nach dem Urteil zweier pathologischer Anatomen von den Hassalschen Körperchen ihren Ausgang genommen hatten und keineswegs histologisch die Struktur der Hautveränderungen aufwiesen. Die Zusammenhänge erschienen damals dunkel; man könnte sich aber vorstellen, daß zwar der erhobene Befund nicht eine Mycosis fungoides hervorzurufen vermochte, wohl aber vielleicht den Verlauf zu beeinflussen und das klassische Bild zu modifizieren in der Lage war.

Es ist allgemein bekannt, daß in manchen Fällen das typische Thymusgewebe auch bis in das höhere Alter erhalten bleibt, oft im Zusammenhang mit einer allgemeinen Vergrößerung des lymphatischen Apparates, einer Hypoplasie der Genitalien und einer eigentümlichen somatischen und psychischen Vulnerabilität, einen Zustand, den *Paltauf* als Status thymicolymphaticus bezeichnet hat.

Es dürfte nicht von der Hand zu weisen sein, daß auf Grund dieser Feststellungen gewisse Beziehungen bestehen zwischen der normalen Funktion der Thymusdrüse einerseits und der Haut andererseits. Wissen wir doch zu gut, daß Störungen im endokrinen Apparat zu einer größeren Anzahl von gewissen Hauterkrankungen führen können. Die Methode zum Nachweis sind positive Ergebnisse mit Organotherapie, experimentelle Untersuchungen, Stoffwechseluntersuchungen usw. Als wissenschaftlich einwandfreie Feststellungen gelten Pigmentverschiebungen und Anomalien der Haarentwicklung

bei gestörter Thymustätigkeit. Und der von *Stümpke* angegebene Fall lehrt, daß es sich nicht um einen zufälligen Nebenbefund ohne ätiologische Bedeutung handelt, sondern vielmehr uns eindringlich darauf hinweist, daß eine Störung im hormonalen Gleichgewicht die Disposition zu verschiedenen Hauterkrankungen, bzw. zu ganz bestimmten Hauterkrankungen, hervorruft. Damit kann natürlich nicht ein infektiöser Charakter der Mycosis fungoides abgelehnt werden, sondern es wird gerade im Gegenteil der Weg frei zum Verständnis der besonderen Anfälligkeit bei gestörtem hormonalem Gleichgewicht.

Fall 1: Meta W., geb. K. aus P. Alter: 30 Jahre.

Familienanamnese: Mutter an Asthma cardiale gestorben. Vater und zwei Geschwister leben und sind gesund.

Eigene Anamnese: An Kinderkrankheiten hat Pat. Di. und Masern durchgemacht. Sonst angeblich nie ernstlich krank gewesen. Eine Frühgeburt, Kind 6 Monate, unmittelbar nach der Geburt gestorben. Menses: 28 bis 30/3 Tage, ohne Beschwerden.

Die jetzige Erkrankung begann ungefähr vor einem halben Jahre mit angeblich kleinen, juckenden Stellen an der Innenseite der Oberschenkel und in der Gegend um das Genitale. Pat. schenkte dem Auftreten dieser Erscheinungen zunächst keine Beachtung, bis dann nach wenigen Wochen die kleinen Herdchen sich zuerst allmählich und fast schlagartig über den ganzen Körper ausgebreitet hätten. Es habe am ganzen Körper, auch an den wenigen noch unbefallenen Stellen, starker Juckreiz bestanden. Venerische Infektion wird negiert.

Status: Mittelgroße Pat. in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Die Haut und alle sichtbaren Schleimhäute sind gut durchblutet.

Augen reagieren gut auf Licht und Konvergenz, kein Nystagmus.

Gehörorgan und Rachen: o. B.

Thorax: Herz o. B. Lungen: Normale Grenzenverschieblichkeit, keine Klopfschalldifferenzen, Atemgeräusch o. B.

An den Abdominalorganen sind keine krankhaften Veränderungen nachweisbar.

Nervensystem: Alle physiologischen Reflexe sind normal auslösbar, keine pathologischen Reflexe.

Lokalbefund: Es finden sich auf der Bauch- und Rückenhaut zahlreiche, ovale und runde mark- bis dreimarkstückgroße scharf begrenzte Platten, die flach erhaben sind und einen braunroten Farbton zeigen. Unter beiden Mamae finden sich über handtellergroße Infiltrate von oben beschriebenem Charakter. An der Innenseite der beiden Oberschenkel in der Genitocruralfalte finden sich weiche, rote und braunrote etwas knollige auch gelappte Knoten, die haselnuß- bis wallnußgroß sind. Der rechte Ober- und Unterschenkel ist in toto geschwollen. In der Gegend der infrainguinalen Drüsen ist die Haut über handtellergroß gerötet, stark infiltriert und näßt. Die Halsdrüsen, Achseldrüsen und Inguinaldrüsen sind derb infiltriert, stark geschwollen, nicht druckschmerzhaft. Die Haut des Kopfes ist mit einem dicken graugelben Borkenbelag bedeckt.

Therapie und Verlauf:

1. Tag: 20% Salicylöl auf die Kopfhaut, der Körper wird mit 3% Ung. acid. boric. eingerieben.

2. Tag: Blutbild: Hb 70%, Leukoc. 5800, Ery. 3840000, Segmentker. 66%, Lymphoc. 28%, Eos. 6%.
Pat. hat dauernd, besonders abends, hohes Fieber bis 40° C, trotz des Fiebers ist das subjektive Befinden gut.
Therapie: Leberdiät, außerdem 3mal 1 Eßlöffel Arsen-Hepatrat p. d.

3. Tag: Probeexcision einer der am Rücken aufgetretenen Stelle bestätigt die Diagnose M. F.
WaR ++, MtR ∅, MBR ∅, Urin o. B.

7. Tag: Die Genitalgegend, die früher schon geröntgt worden war, wird in zwei Einstellungen mit je 4mal ½ mm Al-Filter bestrahlt (110 KV). Der Erfolg ist negativ.

9. Tag: Die Kopfhaut wird mit 10% Salicyl-Vaseline behandelt, die Borken schwinden, darauf starke Rötung und Nässen der gesamten Kopfdecke.

11. Tag: Wegen des hohen, anhaltenden Fiebers Untersuchung durch einen Internisten. An den inneren Organen sind aber keine krankhaften Veränderungen nachweisbar.

12. Tag: Beginn einer kochsalzarmen Diät. Wegen des hohen Fiebers Pyramidon 2mal 0,3 pro die.

19. Tag: Röntgenbehandlung beider Mammae, 4mal ½ mm Al-Filter (110 KV), der Erfolg ist sehr gering. Mit Ausnahme des Schwindens der direkt bestrahlten Stellen tritt keine allgemeine Besserung ein, nach wenigen Tagen schon wieder Rezidivierung.

21. Tag: Die Gesichtshaut ist diffus gerötet, stark infiltriert und geschwollen; z. T. nässend, z. T. mit Borken bedeckt.

25. Tag: Im allgemeinen ist keine Besserung festzustellen, vielmehr im Gegenteil ein immer weiter fortschreitendes Abnehmen des Allgemeinzustandes.

28. Tag: Am rechten Oberschenkel, da wo die Schwellung und Rötung der Haut war, also oberhalb der infrainguinalen Drüsen wird eine 10 cm lange Incision vorgenommen. Aus der Wunde entleert sich sehr viel Eiter, nach der Reinigung tritt eine etwa faustgroße Abszeßhöhle zutage. Dann fortlaufend täglich Verbandwechsel, Spülung der Wundhöhle mit H_2O_2, Tamponade.

29. Tag: Beginn einer Neo-Salvarsanbehandlung mit kleinsten Dosen (0,15) 2mal wöchentlich. Unterhalb der beiden Mammae sind auf Röntgenbehandlung die befallenen Stellen zurückgegangen. Es restiert noch eine derbe, düsterrot verfärbte Stelle. Die Kopfhaut ist abgeheilt.

30. Tag: Neo-Salvarsan 0,15 (0,3).

33. Tag: Neo-Salvarsan 0,15 (0,45). Im Gesicht 3% Salicylsalbe.

37. Tag: Beide Handteller stark infiltriert, gerötet. Röntgenbehandlung: 4mal ½ mm Al-Filter (110 KV).

39. Tag: Neo-Salvarsan 0,15 (0,60). Im allgemeinen tritt keine Besserung ein, im Gegenteil, der Kräfteverfall nimmt weiter zu. Die retroaurikulären, die supraclaviculären und die Halsdrüsen sind mächtig geschwollen. Die Incisionswunde am rechten Oberschenkel granuliert sehr langsam. Die mit Röntgenstrahlen behandelten Handteller zeigen keine Besserung.

41. Tag: Schwellung des rechten Fußes, zunehmende Schlaflosigkeit.

44. Tag: Neo-Salvarsan 0,15 (0,75). Der Kräfteverfall nimmt stark zu, Patientin täglich schwächer und verfallener. Dyspnoe wegen der mächtigen Halsdrüsenschwellung. Über beiden Lungen bronchitische Geräusche.

50. Tag: Neo-Salvarsan 0,15 (0,90).

55. Tag: Neo-Salvarsan 0,15 (1,05). Patientin nimmt keine Nahrung mehr zu sich, näßt ein, deliriert, Temperatur bis 41° C.

59. Tag: Agonie, Exitus lätalis.
Die Sektion wird von den Angehörigen verweigert.

Beurteilung:

Durch den klinischen Verlauf und das angefertigte histologische Präparat kann an der Diagnose Mycosis fungoides nicht mehr gezweifelt werden. Es handelt sich hier um einen Fall, der in fast dramatischem Geschehen den Verlauf dieser Erkrankung zeigt. Bei der Aufnahme war die Patientin im Übergang des zweiten zum dritten Stadium. Sowohl die interne Therapie, die Umstimmung in der Diät, als auch die äußere und Röntgentherapie waren ohne Ergebnis.

Da es sich hier um eine Mycosis fungoides bei einer gleichzeitig bestehenden Lues handelte, ist der Mißerfolg der Therapie um so mehr beachtenswert. Wir haben hier wieder ein deutliches Beispiel vor uns, wie eine Komplikation nicht nur den Verlauf der Therapie stark negativ beeinflußt, sondern auch ein rapides Vorwärtsschreiten der Erkrankung bedingt. Weiterhin ist durch diesen Fall wiederum ein Beweis erbracht, daß bei der Mycosis fungoides keine Veränderung des Blutbildes eintritt, außer einer geringgradigen Eosinophilie. Die starke Drüsenschwellung wie sie hier im dritten Stadium besonders auftrat, ist wohl als typische Metastasenbildung aufzufassen. Der eitrige Zerfall zentraler Art des Oberschenkeltumors und die nachherige schlechte Granulation ist recht charakteristisch.

Fall 2:

Anna R., geb. St. aus W. Alter 45 Jahre.

Familienanamnese: Vater mit 70 Jahren an einem eingeklemmten Bruch gestorben. Mutter mit 34 Jahren an einer Lungentuberkulose gestorben. Eine Schwester an Darmkrebs erkrankt. Kein Hautleiden in der Familie bekannt.

Eigenanamnese: Als Kind an Masern, Scharlach und Keuchhusten erkrankt. Als junges Mädchen Bleichsucht. Erste Regel mit 17 Jahren, alle 25/5 Tage. Letzte Regel vor 14 Tagen. Drei normale Geburten. Kinder angeblich gesund, drei Fehlgeburten. Sonst will Patientin nie ernstlich krank gewesen sein.

Jetzige Anamnese: Vor 4 Jahren sei erstmalig am rechten Oberschenkel ein roter Fleck aufgetreten, der stark gejuckt hätte und wieder verschwunden sei. Vor 2 Jahren seien mehrere stark juckende rote Flecke, aber nur am rechten Bein, aufgetreten. Nach einem weiteren halben Jahr seien dann die Erscheinungen auf das linke Bein übergegangen. Eine naturheilkundliche und biochemische Behandlung hätten keinen Erfolg gezeigt. Eine Behandlung mit Schwefelbädern, Trockenpinselung, Afenil-Injektionen und Eierstockstabletten hätten kein positives Ergebnis gebracht. Im Gegenteil, von Tag zu Tag sei eine Verschlechterung des Hautleidens eingetreten, Bläschenbildung und nässende Stellen hätten sich gezeigt. Pat. sei dann wieder aus der ärztlichen Behandlung fortgeblieben und ließ sich im Zeileiß-Institut bestrahlen und hätte gleichzeitig biochemische und homöopathische Heilmittel versucht, aber wiederum ohne Erfolg. In der letzten Zeit keine Gewichtsabnahme. Venerische Infektion negiert.

Status: Mittelgroße Pat. in mittlerem Ernährungs- und reduziertem Kräftezustand. Gewicht 56 kg. Haut und sichtbare Schleimhäute mäßig durchblutet. Zunge nicht belegt, trocken.

Rachen und Gehörorgan o. B.

Augen reagieren mäßig auf Licht und Konvergenz, kein Nystagmus.

Thorax: Lunge und Herz ohne nachweisbare pathologischen Veränderungen.

Abdomen: Weich, nicht druckempfindlich. Leber und Milz nicht nachweisbar vergrößert. Keine Resistenzen.

Sinnesorgane: intakt. Reflexe: regelrecht.

Urin: E. ∅, Z. ∅, Sed. o. B.

Haut: Die Haut ist bis auf Nase, Hände und Unterschenkel in toto verändert und übersät mit flachhandgroßen und größeren in der Form uneinheitlichen Herden, die meist trocken sind und schuppen, vereinzelt jedoch auch nässen. Die Farbe der Herde ist scharlach- bis violettrot. Daneben finden sich flache, hell- bis bläulichrote Erhebungen, mit glänzender Oberfläche und ziemlich derber Konsistenz. Auf der Stirn, vereinzelt am Rücken und an der Fußsohle sieht man einige Tumoren von Nuß- bis Kleinapfelgröße. Die Oberfläche ist an der Stirn glatt, an den Füßen z. T. krustös überlagert, z. T. flach oder tiefer ulceriert. Starker fötor der ulcerierten Stellen.

Therapie und Verlauf:

1. Tag: Bettruhe, tägl. 1 Kali-Bad, 3% Borsalbenverband. Zur Hebung des Allgemeinbefindens wird sofort eine Solarsonkur eingeleitet.

3. Tag: Blutbild stark verändert: Leukozyten 500, Erythroz. 2 400 000, Hbg 64%, Eos. 32%, Lymph. 18%, Stabk. 50%.

9. Tag: Die Tumoren an der Stirn und an den Füßen werden mit je 4mal ½ mm Al-Filter bestrahlt (110 KV). Pondorf +. Das Befinden und die Kräfte sind wechselnd, im allgemeinen ist eine allmähliche Verschlechterung festzustellen. Die Solarsoninjektionen (bisher 9) werden als sehr unangenehm empfunden und auf Wunsch der Patientin abgesetzt. Wegen der bestehenden Anämie wird eine Lebertherapie eingeleitet. Die sich immer neu bildenden Tumoren werden bestrahlt. Der erste Effekt ist im allge-

meinen gut. Die Rückbildung fast vollständig. Die Füße sind zugeheilt, Patientin steht einen halben Tag auf und geht auch herum.

31. Tag: Es ist keine wesentliche Verschlechterung eingetreten. Vornehmlich wurde Wert darauf gelegt, die Patientin in ihrer seelischen Widerstandskraft zu stützen. Dadurch, daß die Tumoren, deren Zerfallserscheinungen im Verein mit dem Fötor die Patientin sehr deprimierten, systematisch geröntgt wurden mit 4mal ½ mm Al-Filter (110 KV) erfolgte jedesmal eine prompte Involution. Die Unterschenkel sind nunmehr auch befallen. Das Blutbild zeigt auf die Lebertherapie eine wesentliche Besserung.

Ery.	3 530 000	statt	vorher	2 400 000
Leukc.	6 200	„	„	500
Lym.	28	„	„	18
Eos.	8	„	„	32
Stab.	64	„	„	50

Die Augenlider und Oberlippe waren vorübergehend sehr stark infiltriert, jedoch hier prompter Rückgang nach Rö.-Bestrahlung. Pat. klagt weiter über Schluckbeschwerden und Druck im Hals. Äußerlich sind aber keine Infiltrate zu sehen.

60. Tag: Mit den Rö.-Bestrahlungen wird fortgefahren, indem die jeweils am stärksten befallenen Hautpartien systematisch durchgeröntgt werden. Es werden jetzt, in gleichgehaltenen Zeitabständen, zunächst die beiden Unterschenkel, dann die Nase, die Wange, das rechte Ohr, der behaarte Kopf und auch die Stellen, die bereits vorher bestrahlt waren, mit Rö.-Strahlen behandelt.

77. Tag: Besonders verschlechtert haben sich in der letzten Zeit die Füße, sie sind ödematös geschwollen und sezernieren sehr stark, schmerzen heftig. Da sie bereits mehrfach geröntgt wurden, muß vorläufig von weiteren Bestrahlungen abgesehen werden. Es werden deshalb Kali-Bäder und feuchte Umschläge verordnet.

88. Tag: Es ist keine wesentliche Veränderung des Allgemeinzustandes eingetreten.

94. Tag: Es zeigt sich allmählich ein zunehmender Kräfteverfall.

106. Tag: Am linken Oberschenkel hat sich durch schnellen Zerfall ein etwa fünfmarkstückgroßes tiefliegendes Ulcus gebildet. Der Kräfteverfall nimmt jetzt sehr rasch zu. Die Temperatur wird schwankend und bewegt sich fast immer über 38° C.

107. Tag: Die nochmalige Urinuntersuchung und Leberfunktionsprüfung ergibt kein pathologisches Resultat. Die Diazoreaktion fällt negativ aus.
Pat. fühlt sich sehr elend, ist volkommen ans Bett gefesselt. Die Füße sind blaurot verfärbt, ödematös geschwollen und sondern eine fötide Flüssigkeit ab.

135. Tag: Seit einigen Tagen delirantes Zustandsbild. Exutus laetalis. Die Sektion wird von den Angehörigen verweigert.

Beurteilung:

Alle vorausgegangenen als wesentlich und typisch für die Mycosis fungoides geschilderten Punkte treffen auch in diesem Falle zu. Es kann auch hier an der Diagnose kein Zweifel bestehen.

Auffallend sind die in der Anamnese angegebenen drei Fehlgeburten der Patientin und das verspätete Eintreten der Menses. Eine Lues bestand nicht.

Nach dem am Aufnahmetag gemachten Blutbild erhellt sofort die Diagnose: perniciöse Anämie. Wir haben es also auch in diesem Fall wieder mit einer durch eine zweite Krankheit komplizierten Mycosis fungoides zu tun. Auch durch diesen Fall findet die Feststellung, daß die Mycosis fungoides therapeutisch überhaupt nicht zu beeinflussen ist, sobald sie mit noch einem anderen Krankheitsbild kombiniert ist, eine Bekräftigung. Gerade auch dieser Fall zeigt, wie das Blutbild durch die Mycosis fungoides überhaupt nicht beeinflußt wird, nach der Lebertherapie wurde das für die Perniciosa charakteristische Blutbild sofort besser, ja selbst die Leukopenie, die vielleicht durch die Mycosis fungoides hätte bedingt sein können, erfuhr eine wesentliche Besserung, obwohl sich die Krankheit von Tag zu Tag verschlechterte. Die am Schluß der Erkrankung wieder aufgetretenen Drüsenschwellungen am Hals, sind als typische Metastasen anzusprechen.

Die ganzen durch die Anamnese und Befund klargestellten inneren Störungen zeigen in aller Deutlichkeit die durch diese Arbeit gewonnenen Feststellungen. Die bisherige Therapie ist nach allen bis heute gesammelten Erfahrungen ergebnislos, die Patienten gehen langsam an den immer wieder auftretenden Erscheinungen zugrunde.

Fall 3:

Doris R., 39 Jahre.

Familienanamnese: Vater sei mit 63 Jahren an Herzasthma gestorben, Mutter mit 58 Jahren an Wassersucht. Habe drei Kinder, von denen ein Junge etwas an der Lunge gehabt habe.

Frühere Anamnese: Habe als Kind Masern und Keuchhusten gehabt, mit 14 Jahren Mittelohrentzündung und zweimal Grippe, außerdem einmal eine Fehlgeburt. Periode alle 28—30/3—4 Tage. Früher angeblich nie Hautkrankheiten gehabt.

Jetzige Anamnese: Angeblich vor etwa 2 Jahren Ausschlag gehabt, beginnend mit kleinen Stippen hinter dem Ohr. Im Anschluß daran seien dann allmählich Fleckchen am ganzen Körper aufgetreten, die sich immer mehr ausgedehnt hätten. Vor wenigen Monaten haben sich dann kleine Knoten gebildet, die sich ebenfalls mit der Zeit vergrößert und vermehrt hätten. Vor kurzer Zeit sei ihr auch aufgefallen, daß sie am Hals und in der Leistenbeuge geschwollene Drüsen habe.

Inf. ven. wird negiert.

Status: Große schmale Patientin. Mäßiger Ernährungs- und Kräftezustand. Blasse Gesichtsfarbe. Die Haut und sichtbaren Schleimhäute sind mäßig durchblutet.

Sinnesorgane o. B.

Thorax: Lungen: Auskultatorisch und perkussorisch o. B. Herz: Erster Ton unrein sonst o. B.

Abdomen: Überall weich und eindrückbar, Leber und Milz nicht vergrößert nachzuweisen.

Nervensystem: Pupillen reagieren gut auf Licht und Konvergenz, kein Nystagmus. Reflexe sind sehr lebhaft, keine pathologische Reflexe nachweisbar.

Drüsen: Hinter dem Ohr fühlt man deutlich bis zu Erbsengröße angeschwollene Drüsen. Die Supraclaviculardrüsen weisen den gleichen Befund auf, ebenso sind die Drüsen in der Achselhöhle fühlbar.

Haut: Am ganzen Körper mit Ausnahme der Unterschenkel sieht man einen Ausschlag, der teils aus leicht rötlichen, fleckenförmigen bis leicht erhabenen Effloreszenzen besteht, teils aus linsen- bis bohnengroßen Tumoren von mehr bräunlicher Farbe, die auf der Unterlage verschieblich sind. An der Stirn und an den Wangen sieht man eine leichte Schuppung. Subjektiv besteht ein starker Juckreiz.

Behandlung und Erfolg:

Blutbild:

Datum	27. 2.	5. 3.	11. 3.	18. 3.	26. 3.	15. 4.
Hb.	80%	—	—	80%	89%	88%
Ery.	4,6	—	—	4,1	3,9	4,6
Leuko.	25500	16000	128000	11000	14800	21900
Eos.	1	10	9	10	19	8
Jgdl.	2	—	—	—	—	3
Segm.	66	70	72	62	60	66
Lympho	23	17	17	20	11	18
Mono.	5	3	2	3	—	3
	Solarsonkur				Antithyreoidinkur	

Grundumsatz + 53,8% } 20,3
Spez. dyn. Wkg. + 11,3% }

Einige Tage später:

Grundumsatz + 34,4% } 25,3
Spez. dyn. Wkg. + 14,3% }

Blutkörperchensenkung: 20′ nach Linsenmeier.

Pondorf: ∅.

Blutharnsäure: 3,8 %

Blutzucker: 100 mg

Die Behandlung bestand zunächst in symptomatischer Anwendung Juckreiz mildernder Salben und Bäder. Parenteral erhielt die Patientin Solarson (im ganzen 12 Injektionen). Ferner wurden einige besonders stark befallene Stellen mit Rö.-Strahlen behandelt.

Ein Einfluß dieser ganzen Therapie, besonders auch der röntgenologischen, war nicht zu bemerken, weder daß die Tumoren schwanden, noch daß eine Besserung des subjektiven Befindens eintrat.

Im Verlauf der Behandlung bildete sich an der rechten Brustseite von der Mama bis zur hinteren Achselfalte reichend ,ein derber ganz breit aufsitzender mit den unterliegenden Rippen fest verbackener Tumor, der wenig schmerzhaft war und über dem die leicht blau-livide verfärbte Haut

verschieblich war. Unter Kurzwellenbestrahlung war ein geringes Kleinerwerden der Geschwulst zu beobachten.

Patientin wurde dann auf eigenen Wunsch in ambulante Weiterbehandlung entlassen. Gelegentlich einer Nachuntersuchung nach drei Wochen wurden neue Tumoren an beiden Unter- und Oberschenkeln festgestellt.

Beurteilung:

Nach dem klinischen und histologischen Bild handelt es sich auch in diesem dritten Fall um eine typische Mycosis fungoides, die jeder angewandten Therapie trotzt. Wenn auch, nach der Komplikation befragt, hierüber keine restlose Aufklärung gegeben werden kann, so weist doch die beschleunigte Blutsenkung und das veränderte weiße Blutbild auf eine solche hin. Als wichtig ist hier noch einmal zu betonen, daß die Mycosis fungoides dieser Veränderung nicht macht.

Fall 4:

Hermann S., Alter 48 Jahre.

Familienanamnese: Vater sei mit 50 Jahren an Nierenleiden und Asthma gestorben, die Mutter lebe, Geschwister seien bis auf zwei, die an Herzbeschwerden leiden, gesund.

Eigene Anamnese: Bis zum 12. Jahre an Krämpfen gelitten, vor ungefähr 20 Jahren habe er Lungenbluten gehabt.

Zu seiner jetzigen Erkrankung machte er folgende Angaben: Vor etwa 3 Jahren sei erstmalig bei ihm ein Hautausschlag aufgetreten. Dieser habe mit roten, erhabenen Flecken an den Oberschenkeln, die stark juckten, begonnen. Bald habe sich auch dieser Ausschlag damals an den Armen und seit etwa 2 Jahren am ganzen Körper gezeigt.

Befund: Großer Mann von starkem Knochenbau in reduziertem Ernährungszustand. Die Haut und sichtbaren Schleimhäute sind gut durchblutet. Psychisch und intellektuell nichts Auffallendes. Gehirnnerven: o. B. Drüsen: In der Leistenbeuge deutlich tastbar, sonst keine vergrößerten Drüsen nachzuweisen.

Mundhöhle: Gebiß defekt, sonst o. B.

An den inneren Organen kein krankhafter Befund festzustellen.

Linksseitiger etwa apfelgroßer Leistenbruch.

Hautbefund: An der Haut des ganzen Körpers mit Ausnahme des Gesichtes zahlreiche flache, wenig erhabene, ein- bis fünf Markstück große flächenhafte Erhebungen von bräunlich, rötlich, lividem Farbton, daneben ententzündlich gerötete Partien. Am Gesäß etwa handflächengroßes Konvolut von erbsen- bis kirschgroßen Tumoren mittelweicher Konsistenz, von bläulich, rötlich, bräunlicher Farbe, ohne Oberhautdefekte. Die Tumoren zeigten auf der Unterlage keine Verschieblichkeit, waren nicht schmerzhaft. An den verschiedenen Körperstellen Kratzeffekte mit Blutborken.

Behandlung und Verlauf:

Aufnahmetag: Das Blutbild: Hb 98 %, Ery. 4 340 000, Leuko. 6 300, Eos. 6 Stabk. 5, Mono. 4, Lympho. 29, Segment 56, zeigt keine krankhaften Erscheinungen, außer der bei der Mycosis fungoides immer vorhandenen Eosinophilie. Das Blutbild wurde im Verlaufe der Erkrankung noch mehrere

Malé kontrolliert, aber es zeigte sich immer wieder das gleiche Bild. Bei unserem Patienten war schon Arsen oral und parenteral, juckstillende Salben, Balnacisbäder und Rö. Behandlung in Anwendung gekommen aber alles ohne Erfolg. Trotz vorübergehender Besserung traten immer wieder Recidive auf. Abszesse bildeten sich, der Allgemeinzustand ging immer stärker zurück, so daß schließlich Krankenhausaufnahme erfolgte. Hier wurde eine nach jüngsten Forschungsergebnissen spezifisch wirkende Injektionsbehandlung mit Antileprol durchgeführt. Patient bekam 20 Injektionen, die nach einer 14 tägigen Unterbrechung dann wiederholt wurden. Wenn nach den ersten 20 Injektionen noch keine vollkommene Abheilung eingetreten war, so konnte doch der Pat. nach 20 weiteren Antileprolinjektionen als geheilt entlassen werden.

Beurteilung und Schlußbetrachtung.

Auch bei diesem Fall konnte nach dem klinischen Bild und dem pathologisch-histologischem Präparat an der Diagnose Mycosis fungoides kein Zweifel bestehen. Die Erscheinungen waren bereits die des 3. Stadiums. Man muß überzeugt sein, hätte man auch hier die, ich möchte sagen, ausprobierenden und wohl kaum mehr als psychisch beruhigend wirkenden Mittel angewandt, so wäre kein Erfolg eingetreten, zumal die Erscheinungen bereits so weit fortgeschritten waren. Um die einschneidende Wirkung des neuen Mittels in seiner großen Bedeutung richtig erkennen zu können, sei ein kurzer Überblick über die bisherige Therapie im Allgemeinen angeführt:

Katz gibt an, daß er die Affektion und viele Recidive rasch abgeheilt hätte mit Grenzstrahlen, die der Röntgentherapie unbedingt vorzuziehen seien, weil hiermit ohne Gefahr und Schädigung für den Gesamtorganismus neue Recidive immer wieder behandelt werden könnten.

Ultraviolett und Kohlenbogenlichtbehandlung sollen günstige Erfolge gezeigt haben.

Ruete veröffentlichte einen Fall, wo er eine auffallende Besserung nach Goldbehandlung gesehen hat.

Weiterhin wurde der Vorschlag einer i. m. Injektion einer aus dem toten Gewebe hergestellten Emulsion gemacht (Ergebnisse liegen darüber nicht vor).

Wie schon in der Arbeit erwähnt wurde, besserten sich verschiedene Fälle weitgehend und schnell unter einem interkurrenten Erysipel, wobei dann hinterher auch wieder die Strahlentherapie, die vorher ohne Erfolg war, wirksam wurde. Das käme auf eine Fiebertherapie bei der Mycosis fungoides hinaus. Beim Erysipel spielt sich der fieberauslösende Vorgang jedoch in der Haut ab, und das ist vielleicht das ausschlaggebende Moment.

De Georgio beschrieb zwei Fälle von Mycosis fungoides im Stadium I, bei denen durch eine Behandlung mit Pferdeliquor eine deutliche juckstillende Wirkung erzielt wurde.

Die gesamte eben geschilderte Therapie ist durch die Einführung des Chaulmoograöls resp. des Antileprols mit einem Schlag in die zweite Reihe gerückt worden. Obwohl ein spezifisches Therapeutikum gegen die Mycosis fungoides nicht vorhanden ist, kommen in erster Linie wohl nach den neuesten Forschungen Chaulmoograöl bezw. dessen Derivate in Frage.

Lomholt hat das ungeschmälerte Verdienst, als erster bei 4 Kranken mit Mycosis fungoides Antileprol angewandt zu haben. Durch etwa 20 intravenöse oder intramuskuläre Antileprol-Injektionen wurde Besserung, d. h. Schwinden des Juckreizes und Verkleinerung der Infiltrate erreicht. Große tumorartige Infiltrate wurden nicht so gut beeinflußt. Heilung wurde nicht bei der ersten Kur erzielt, wohl aber langdauernde Symptomenfreiheit. Bei Wiederholung der Kur kam es bis zur Abheilung.

Das Chaulmoograöl wurde bisher nur gegen Lepra angewandt und war bei dieser Anwendung durch einen klinischen Erfolg ausgezeichnet. Da es manche lästige Nebenerscheinung aufwies, versuchte man ein Produkt herzustellen, welches von diesen Ballaststoffen befreit war und in der Hauptsache nur aus den wirksamen Komponenten des Chaulmoograöls bestand. Der Versuch gelang durch Überführung der therapeutisch hochwertigen Chaulmoograölfettsäuren in ihre Äthylester, im Antileprol. Chemisch ist mithin das Antileprol ein Gemisch von Estern verschiedener Fettsäuren des echten Chaulmoograöls. Es stellt eine klare, nicht bewegliche Flüssigkeit dar, von kaum merklichem Geruch und nicht unangenehmen Geschmack. Es reagiert neutral und hat ein spezifisches Gewicht von 0,905 bis 0,915 bei 50° C. Es ist in Wasser unlöslich, mischt sich indessen leicht in Alkohol und Äther.

Bisher sind in der Literatur bis auf die Angaben von *Lomholt* noch keine weiteren Versuchsergebnisse veröffentlicht worden. Es dürfte aber im allgemeinen von Interesse sein, daß wir bei der erstmaligen Anwendung des Antileprols bei einem an Mycosis fungoides schwer erkrankten Patienten einen so überzeugenden Erfolg erzielt haben, daß ich unbedingt raten kann, in Anbetracht der sonst so wenig erfreulichen therapeutischen Erfolge das Antileprol als ein fast spezifisches Mittel nicht nur gegen Lepra, sondern auch gegen die Mycosis fungoides anzusehen.

Nach dem Aussetzen der Antileproltherapie scheint nach einem ziemlich langen erscheinungsfreien Intervall ein Rückfall einzutreten, so daß die Zufuhr von Antileprol, wenn auch in wesentlich geringeren Mengen als zu Anfang periodenweise erfolgen muß, wie bei einer hormonalen Substitutionsbehandlung. Bei erneuter Zufuhr nach längerer Pause, in welcher sich ein Rezidiv ausgebildet hatte, war der Erfolg der gleiche wie bei der Erstdarreichung.

Was die Durchführung einer Antileprolkur im einzelnen angeht, so sollen i. v. 15 bis 20 Injektionen zu 1,5 appliziert werden, darauf erfolgt eine vierzehntägige Pause, dann werden die Injektionen in gleicher Dosis und Art wiederholt. Was die Leistung der Antileprolbehandlung soweit über das bis jetzt Erreichbare heraushebt, ist daß sie eine Restitutio ad integrum herbeizuführen vermag.

Zum Schluß bleibt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. *G. Stümpke* für die freundliche Überlassung der Arbeit und seine hilfsbereite Unterstützung, sowie Herrn Prof. Dr. *Ruete* für die freundliche Übernahme des Referates zu danken.

Benutzte Literatur.

Arch. f. Dermatologie und Syphilis Bd. 154, S. 196; Bd. 155, S. 279; Bd. 160, Verhandlung der deutschen dermatol. Ges. XIII. Kongr. Aug. 1924.

Arch. f. Dermatologie und Syphilis Bd. 164, S. 565; Bd. 170; 167; 123, S. 453.

Arzt: Wien. Dermat.Ges. 20. X. 32.

Aschoff: Lehrbuch der Pathologie: a) Allgem. Teil, b) Spez. Teil.

Bulletin de la Societe française de Derm. et Syph. 8. XII. 32.

Corman: Proceading of the Royal Society of Med. 1933, Bd. 26.

Domarus: Lehrbuch der inneren Medizin.

Gerwich: Arch. f. Dermat. und Syphilis Bd. 156, S. 677.

Grütz: Zentralblatt f. Haut- und Geschlechtskrankh. 1934, Bd. 49, 298.

Katz: Deutsche Dermatol. Ges. in der tschechoslowakischen Republ. Prag 19. 6. 32.

Kriech: Über Chaulmoograölbehandlung der Lungentuberkulose Erwachsener. Med. Klin. 1935, Nr. 14, S. 450.

Lomholt: Antileprol Hospitalstidende 1934, Nr. 52.

— Antileprolbehandlung von Mycosis fungoides Hospitalstidende 1935.

— Hospitalstidende 1934, Nr. 7.

Rosenthal: Arch. f. Derm. u. Syphil. Bd. 164.

Sieglbaur: Lehrbuch der Anatomie.

Zieler: Lehrbuch und Atlas der Haut- und Geschlechtskrankheiten.

Zurhelle: Nederl. Tijdschr. v. Geneskd. 1932, 76 II 25, S. 3093.

Lebenslauf.

Ich, *Karl Hermann Kohlhausen* wurde am 7. März 1912 als Sohn des Kaufmanns *Hermann Kohlhausen* und seiner Ehefrau *Adele*, geb. *Heil*, beide evangelischer Konfession, zu Milspe (Westf.) geboren. Bis zum 10. Lebensjahre besuchte ich die Volksschule in Milspe, daran anschließend das Realgymnasium zu Schwelm, wo ich im Februar 1930 mein Abiturientenexamen bestand. Nachdem ich dann vorübergehend als Werkstudent im Staatl. Forst und in den Persilwerken in Düsseldorf tätig war, begann ich in Marburg mit dem Studium der Medizin, wo ich im Sommer 1933 mein ärztliches Vorexamen bestand. Die nun folgenden klinischen Semester studierte ich weiter in Marburg, wo ich dann 1936 mein Staatsexamen bestand. Nach dem Examen war ich zuerst tätig in den Anstalten Treysa-Hephata (chirurgische Abteilung), darnach in der Universitäts-Nerven-Klinik Frankfurt a. M., und später in der Inneren Klinik in Frankfurt a. M. Seit dem 1. Januar 1938 bin ich approbiert. Seit dem 15. August 1938 bin ich als Hilfsarzt am Staatlichen Gesundheitsamt in Züllichau angestellt.

Meine akademischen Lehrer in Marburg waren: Alverdes, Baur †, Boeminghaus, Claussen, Dittler, Eimer, Enke, Freudenberg, Göppert, Grüneisen, Grüter, Jakobshagen, Kehrer, Kestermann, Klapp, Klewitz, Kretschmer, Kutscher, Loebell, Meerwein, Nauck, Naujoks, Neumann, Pfannenstiel, Rix, Ruete, Schrader, Schwenkenbecher, Strecker, Thiel, Uffenorde, Versé.